

MEMBRE M^{me} - 14

**A PROPOS DE 30 CAS DE LYMPHOMES NON HODGKINIENS
RAPPORT PRÉLIMINAIRE**

GROUPE D'ÉTUDE DES LYMPHOMES NON HODGKINIENS DU CHU DE LIÈGE

A PROPOS DE 30 CAS DE LYMPHOMES NON HODGKINIENS RAPPORT PRÉLIMINAIRE

GROUPE D'ÉTUDE DES LYMPHOMES NON HODGKINIENS DU CHU DE LIÈGE⁽¹⁾

INTRODUCTION

Parmi les affections néoplasiques qui atteignent le système lymphoïde, on distingue d'une part la maladie de Hodgkin, d'autre part les lymphomes non hodgkiniens.

Dans une publication récente, nous avons analysé l'intérêt pour le clinicien et pour l'anatomopathologiste de disposer d'une classification fiable et reproductible des lymphomes non hodgkiniens (2). L'ancienne classification dite de Rappaport (4), quoique présentant des qualités indiscutables, ne reposait que sur une base morphologique sans tenir compte d'aspects physiopathologiques. Aussi a-t-on proposé de nouvelles classifications qui intègrent les connaissances récemment acquises en immunologie. Pour notre part, nous avons adopté la classification proposée par Lennert et coll. (3). Cette classification se base essentiellement sur l'aspect histologique des lésions tumorales. Elle repose en outre sur des corrélations entre la morphologie et les caractères de prolifération et de différenciation des cellules lymphoïdes engagées dans les réponses immunitaires.

Dans notre étude, nous avons recherché si de telles corrélations peuvent contribuer efficacement à l'établissement du diagnostic et à l'évaluation du pronostic clinique. Les cas de lymphomes non hodgkiniens se présentant à l'Hôpital universitaire depuis 1978 ont été analysés dans une approche multidisciplinaire. Les résultats de ces analyses ont été rassemblés puis

discutés au cours de réunions groupant mensuellement les cliniciens, les anatomopathologistes et les immunopathologistes.

Un diagnostic final a été établi pour chaque cas.

Dans cet article, nous rapportons les premiers résultats de cette étude.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1. Sélection des patients.

La série de 30 patients qui font l'objet de ce rapport préliminaire a été extraite des 100 cas de lymphomes soumis à l'étude multidisciplinaire depuis 1978.

Le stade clinique de l'affection ganglionnaire a été déterminé selon la classification d'Ann Arbor (1), sur la base de l'examen clinique, d'un bilan biologique complet et d'une exploration paraclinique comportant les examens techniques suivants : radiographie du thorax avec tomographies du médiastin si nécessaire, radiographie du cavum, échotomographie et tomodensitométrie abdominales, urographie intraveineuse, lymphographie et biopsie osseuse. Dans certains cas, d'autres explorations radiographiques ou isotopiques ont été réalisées en fonction de la symptomatologie subjective ou objective.

2. Analyse des prélèvements biopsiques.

Les prélèvements biopsiques ont été débités en tranches de 3 à 4 mm d'épaisseur et sont utilisés pour les études suivantes.

a) *Microscopie optique.* — Après fixation dans le liquide de Bouin alcoolique, les fragments sont enrobés à la paraffine. Des coupes de 3 microns sont colorées par l'hématoxyline-éosine, le Giemsa, le PAS ou le Foot.

b) *Microscopie électronique.* — Des fragments de la biopsie sont débités en pièces de 1 mm³, puis fixés dans le glutaraldéhyde

⁽¹⁾ La collection des données et la rédaction du manuscrit ont été réalisées par J. Boniver, J. Bury, R. Malherbe.

Le Groupe d'Étude reçoit la collaboration des médecins et chercheurs suivants : *Laboratoire d'Anatomie pathologique*, D^{rs} J. Boniver, M. P. Houben-Defresne, C. Jardon-Jeghers, M. A. Van Lancker, A. Thiry; *Laboratoire de Biologie générale*, Pr. H. Firket, D^r M. F. Greday-Fassotte; *Laboratoire d'Immunopathologie*, D^r M. L. Beaumariage; *Institut de Médecine*, Pr. J. Hugues, G. Fillet, D^{rs} J. Bury, J. L. David, A. Duvivier, R. Malherbe, M. T. Jean; *Service de Radiothérapie*, D^{rs} R. Burette, M. Lemaire, V. Vinh Hung.

et enfin postfixés dans l'acide osmique; après enrobage dans l'épon, des coupes semi-fines sont colorées par le bleu de toluidine et examinées pour sélectionner les zones intéressantes. Des coupes fines, contrastées par l'acétate d'uranyle et le citrate de plomb sont examinées à l'aide d'un microscope électronique EM 301 Philips. L'étude ultrastructurale a été réalisée indépendamment de l'analyse réalisée en microscopie optique.

c) *Typage lymphocytaire.* — Les principes généraux et les techniques de base du typage lymphocytaire ont été décrits dans un article publié récemment dans cette revue (5).

Brièvement, rappelons que cette analyse destinée à établir les proportions relatives des différents types de cellules lymphoïdes, est réalisée soit sur des suspensions cellulaires préparées avec précaution à partir des prélèvements biopsiques, soit sur les lymphocytes isolés à partir d'un échantillon de sang.

Les lymphocytes T sont mis en évidence grâce à la détection de récepteurs membranaires pour les hématies de mouton. Les lymphocytes B sont identifiés grâce à la présence d'immunoglobulines membranaires ou cytoplasmiques, ou de récepteurs pour le complément ou pour les hématies de souris.

d) *Test de transformation lymphoblastique.* — Les cellules mononucléées sont préparées à partir d'une suspension cellulaire obtenue en broyant le tissu tumoral ou à partir d'un échantillon de sang veineux. Elles sont mises en culture dans le milieu RPMI 1640 MBA additionné de 10 % de plasma autologue ou de sérum AB décomplémenté. Les cellules sont placées dans des puits de plaques à multiples microcultures. L'incubation, qui dure de 3 à 5 jours, est faite en présence de phytohématagglutinine (0,25 à 1 % de PHA-M Difco) ou de « pokeweed mitogen » (1 % PWM Gibco). La prolifération des lymphocytes induite par les substances ajoutées au milieu de culture est estimée par incorporation de thymidine tritiée pendant les deux dernières heures de la culture. L'incorporation est mesurée à l'aide d'un compteur à scintillation.

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Dans le tableau I sont résumées les principales caractéristiques cliniques des 30 cas étudiés. Pour la clarté de la lecture, les différents cas ont été regroupés selon le diagnostic histopathologique final. On remarque un envahissement médullaire dans 23 cas sur 28 (soit 82 %) ainsi que l'invasion d'autres organes nobles dans 6 cas sur 30 (soit 20 % des cas) (envahissement pleural, pulmonaire, péricardique, gastrique ou rénal). Une discordance entre l'examen histologique et l'analyse cytologique de la biopsie osseuse a été retrouvée dans 5 cas. Il faut noter que la plupart des lymphomes présentaient le stade d'extension IV (25 cas sur 30, soit 83 %) au moment du diagnostic.

Le tableau II résume les principales données biologiques. Le taux des LDH est supérieur à 450 UI dans 13 cas sur 30 (soit dans 43 % des cas). Si la présence de dysglobulinémie est pratiquement constante dans les immunocytomes lymphoplasmocytoides (4 cas sur 4), on ne la retrouve que rarement dans les autres types de lymphomes. Trois dysglobulinémies étaient monoclonales.

Nous avons également résumé sur le tableau II les principales données du type lymphocytaire réalisé sur le prélèvement biopsique ou à défaut sur le sang.

Le typage lymphocytaire a généralement confirmé l'appartenance soit à la lignée T, soit à la lignée B des lymphomes repris dans cette série. Comme on pouvait le prévoir, la mise en évidence des rosettes E s'est révélée un marqueur fiable des lymphocytes T. En ce qui concerne les lymphomes à cellules B, la plupart sont formés d'une prolifération monoclonale, puisqu'un seul type de chaîne légère et quasi constamment un seul type de chaîne lourde ont été identifiés dans chaque tumeur. Il faut noter que, le plus souvent, les chaînes lourdes impliquées dans les tumeurs étaient les chaînes mu (dans 19 cas sur 21). Deux exceptions ont été observées : ainsi, un cas d'immunocytome polymorphe (R.R.) et un cas de lymphome centroblastique (B. J.-C.), les populations tumorales étaient polyclonales.

Les données histopathologiques ont été analysées en profondeur. Nous avons essayé d'estimer l'apport de la microscopie électronique au

TABLEAU I

Patient	Sexe	Age a)	Ganglions b)				Foie (cm)	Rate	Médiastin	Moelle c)		Autres localisations d)	Stade clinique
			C	SC	A	I				BO	C		
I. Leucémies lymphoïdes chroniques													
B. S.	F	74	+	+	+	+	1,5	3	—	+	78	—	IV B
D. T.	M	57	+	+	+	+	2	—	—	—	92	—	IV A
O. M.	M	78	+	—	+	+	3	2	—	+	90	—	III A
T. C.	F	55	+	—	+	+	6	6	—	+	65	G LA	IV B
W. M.	M	61	+	—	+	+	—	1	+	NF	88	A	IV B
P. J.	M	68	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	IV B
II. a) Immunocytomes lymphoplasmocytoides/cytiques													
A. S.	F	54	—	—	—	—	4	15	+	+	22	Pl, Pé	IV B
R. T.	M	71	—	+	+	+	—	—	+	+	59	G Pe, LA	IV B
W. S.	F	46	+	—	+	+	—	1	—	—	17,6	G Pe	IV A
V. A.	M	72	—	—	+	—	2,5	3,5	—	+	44	—	IV B
M. M.-J.	F	47	+	+	—	—	—	—	—	+	29,3	G Pe, LA	IV A
II. b) Immunocytome polymorphe													
R. R.	F	72	+	—	+	+	—	—	—	+	—	A.	IV B
III. Lymphomes centrocytiques/centroblastiques													
a) Nodulaires													
B. M.-L.	F	59	+	+	+	+	—	—	+	NF	NF	G Pe	III ou IV A
B. A.	F	40	+	—	+	+	6	3	—	+	—	E	IV B
R. J.	M	44	—	—	+	+	—	—	—	—	—	G Pe, LA	III B
D. L.	M	53	+	+	+	+	—	3	+	+	—	G Pe, LA, Pl	IV B
P. G.	M	48	—	—	+	+	3	15	—	—	—	—	IV B
b) Nodulaires et diffus													
G. J.	M	43	+	+	+	+	1,5	1,5	+	+	47	G Pe, LA, Mé	IV B
B. J.-C.	M	36	+	+	+	+	1,5	—	—	NF	—	G Pe, LA, Po	IV B
c) Diffus													
M. N.	F	56	+	+	+	+	1,5	—	+	+	NF	—	IV B
W. M.	F	79	+	—	+	—	—	1	—	+	—	—	IV A
E. J.	M	68	—	+	+	+	—	+	+	+	63	G Pe, LA, Mé	IV A
P. J.	M	58	—	+	+	+	5	3	+	+	95	—	IV B
B. G.	F	74	—	—	—	+	—	8	+	+	34	—	IV B
IV. Lymphomes centrocytiques diffus													
H. R.	M	56	+	+	+	+	5	6	—	+	97	G Pe, LA, Reins	IV B
C. G.	M	66	—	+	+	+	—	15	—	+	69	—	IV B
V. Lymphome centroblastique diffus													
N. G.	F	61	—	—	—	+	3,5	2	—	+	30	E, Po	IV B
VI. Lymphome lymphocytaire cutané à cellules T													
G. F.	M	63	—	—	—	—	—	—	—	—	—	G, LA, Peau	(IE) A
VII. Lymphome lymphoblastique													
H. E.	F	68	+	—	+	—	—	—	—	NF	NF	—	II A
VIII. Leucémie à tricholeucocytes													
F. C.	M	59	—	—	—	—	—	8	+	+	32	G, LA	IV B

a) = Age au moment du diagnostic.

b) Ganglions : C = cervicaux ; SC = sus-claviculaires ; A = abdominaux, I = inguinaux.

c) BO = biopsie osseuse ; C = cytologie médullaire.

d) G = ganglion ; Pe = pelvien, LA = lombo-aortique, Mé = mésentérique ; Pl = plèvre ; Po = poumon ; E = estomac ; A = amygdales ; Pé = péricarde.

TABLEAU II

Examens biologiques a)							Populations lymphocytaires b)						
							Tumeur					Sang	
Patient	Hgb	GB	L	Pl	LDH	Dysgl.	L	I	C ^{3b}	MR	ER	ER	PHA
I. Leucémies lymphoïdes chroniques													
B. S.	12,7	86	78,5	138	200	—	M50	K50	68	38	9	35	0
D. T.	14,9	14,7	10,1	152	236	NF	M90 (c)	K92 (c)	71	28	3	15	↓
O. M.	11,3	151,3	138,9	284	400	—	M67	73	55	18	14	27	0
T. C.	13,5	10,6	6,5	128	736	+	M43 (c)	37 (c)	80	33	21	10	NF
W. M.	11,6	125	122,5	152	490	—	M83 (c)	90 (c)	93	42	7	4	0
P. J.	14,1	7,9	2,9	348	457	—	M73 (c)	K67 (c)	84	34	13	5,7	N
II. a) Immunocytomes lymphoplasmatoïdes/cytiques													
A. S.	11,7	2800	12,3	92	500	+Cry, IgM, IgG	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
R. T.	11,8	22	16,2	331	206	+IgA, IgG	M59	K44	54	13	3	4	NF
W. S.	14,8	10,5	7,4	300	403	+IgM	M34	K36	29	2	49	43	0
V. A.	5,5	139	4,8	67	1066	+IgM	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
M. M.-J.	14,3	12,8	8,7	327	893	NF	M88 (c)	K74 (c)	90	43	8	5	0
II. b) Immunocytome polymorphe													
R. R.	10	12,4	1,6	417	1043	+IgA	N1	N1	15	2	68	48	NF
III. Lymphomes centrocytiques/centroblastiques													
a) Nodulaires													
B. M.-L.	13,8	71	0,8	281	254	—	M48	K48	58	8	49	40	NF
B. A.	11,6	3,8	1,3	144	286	—	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
R. J.	14	6	2,7	378	280	—	NF	NF	NF	NF	NF	NF	NF
D. L.	11,9	7,6	1,2	259	626	—	N1	N1	61	8	24	41	NF
P. G.	14,1	7,3	1,5	231	1599	—	M47	K48	61	1	40	57	↓
b) Nodulaires et diffus													
G. J.	13,1	20	12	206	250	—	M71	K71	77	9	21	NF	NF
B. J.-C.	12,8	10,8	0,48	295	291	—	N1	N1	57	6	27	52	NF
c) Diffus													
M. N.	10,3	4,9	1,9	95	630	NF	G12	K48	24	5	42	46	↓
W. M.	10,6	85	—	172	580	—	M44	L58	21	15	53	41	NF
E. J.	13,4	8,9	9	335	645	—	M68	K62	91	2	9	45	↓
P. J.	6,5	1,4	1,2	151	370	—	M69 (c)	K54 (c)	56	10	27	24	NF
B. G.	10,4	4,4	1,9	186	596	+	M88	K86	90	19	7	37	NF
IV. Lymphomes centrocytiques diffus													
H. R.	7	29,4	29,1	71	263	—	M79	K78	83	48	16	5	↓
C. G.	7,1	37,7	35	72	416	—	M50	46	39	(0)	7	8	0
V. Lymphome centroblastique diffus													
N. G.	8,3	5,7	1,4	74	286	—	M42 (c)	K43 (c)	24	3	35	50	NF
VI. Lymphome lymphocytaire cunané à cellules T													
G. F.	14	5,2	1,7	221	316	—	N1	N1	NF	NF	52	27,2	N
VII. Lymphome lymphoblastique													
H. E.	12,8	6,9	1,4	394	153	—	N1	N1	30	8	49	45	NF
VIII. Leucémie à tricholeucocytes													
F. C.	12,8	2,4	2,1	94	350	—	G70	K65	49	1	8	42	NF

a) Données biologiques : Hgb = hémoglobine en g/100 ml (normal : 12 à 17); GB = globules blancs en $\dots \times 10^3/\text{mm}^3$ (normal : 4,1 à 10,4); L = lymphocytes en $\dots \times 10^3/\text{mm}^3$ (normal : 3 à 6); Pl = plaquettes en $\dots \times 10^3/\text{mm}^3$ (normal : 144-440); LDH (normal ≤ 200 UI); Dysgl. = dysglobulinémie due à la présence d'une paraprotéine monoclonale ou d'une altération majeure de l'immunoélectrophorèse; Cry = cryoglobuline.

b) Populations lymphocytaires : L et I : pourcentage des cellules portant des chaînes lourdes (L) ou légères (I) en présence d'une population monoclonale : N1 = pourcentages normaux, M = mu; G = gamma; K = kappa; L = lambda; c = cytoplasmique; C^{3b} = pourcentage des cellules portant des récepteurs pour le C^{3b}; MR = pourcentage de cellules portant des récepteurs pour les hématies de souris; ER : pourcentage de cellules porteuses de récepteurs pour les hématies de mouton; PHA = réponse à la phytohémagglutinine : N = normale; 0 = nulle; ↑ augmentée; ↓ diminuée; NF = non fait.

diagnostic final. Il convient de rappeler ici que, dans notre travail, les examens en microscopie optique et en microscopie électronique ont été réalisés indépendamment par des pathologistes différents, et ce afin de ne pas influencer leurs conclusions.

Dans le tableau III sont résumés respectivement les diagnostics posés en microscopie optique, en microscopie électronique et à la suite de la confrontation de l'ensemble des données. Seuls les lymphomes formés des cellules B ont été repris dans ce tableau. La microscopie électronique s'est avérée particulièrement utile pour préciser le diagnostic d'immunocytome par rapport à celui de la leucémie lymphoïde chronique. En effet, l'analyse ultrastructurale

permet d'affirmer avec certitude la présence dans un infiltrat tumoral de cellules plasmocytiques ou plasmocytoïdes. Ceci s'explique aisément si l'on se rappelle que les caractéristiques fines de ces cellules, à savoir la disposition en mottes de la chromatine dense et la présence de sacs de réticulum endoplasmique rugueux dans le cytoplasme, sont souvent difficiles à discerner de façon certaine en microscopie optique.

Dans les cas de lymphomes centrocytiques/centroblastiques, l'examen ultrastructural confirme généralement le diagnostic proposé en microscopie optique. Quelquefois, en raison de la petite taille des prélèvements examinés en microscopie électronique, ce qui est une source

TABLEAU III. Comparaison des diagnostics établis en microscopie optique ou en microscopie électronique avec le diagnostic final dans les cas de lymphomes à cellules B

Nom du patient	Diagnostic initial en microscopie optique	Diagnostic initial en microscopie électronique	Diagnostic final
B. S.	LLC	LLC	LLC
D. T.	LLC	LLC	LLC
O. M.	LLC	LLC	LLC
T. C.	LLC ou I	LLC	LLC
W. M.	I	LLC	LLC
P. J.	I ou LLC	LLC ou LCC	LLC
A. S.	LLC	ILP	ILP
R. T.	LLC ou I	ILP	ILP
W. S.	—	ILPi	ILPi
R. R.	IP ou LCCN	—	IP
M. M.-J.	LLC ou I	ILP	ILP
D. L.	LCCN	LCC	LCCN
B. M.-L.	LCCN	LCC	LCCN
P. G.	IP	IP	LCCN
B. J.-C.	LCC N et D	—	LCC N et D
B. G.	IP ou LLC ou LL	LCC	LCCD
M. N.	LCC	LC	LCCD
E. J.	LCCD	LCC	LCCD
P. J.	LLC ou LCCD	LCCD	LCCD
H. R.	LLC ou LCD	LCD	LCD
C. G.	LLC ou LCCD	LCD	LCD
N. G.	LC	LC ou Burkitt	LC

LLC : leucémie lymphoïde chronique ; ILP : immunocytome lymphoplasmocytoïde ; ILPi : immunocytome lymphoplasmocytaire ; IP : immunocytome polymorphe ; LL : lymphome lymphoblastique ; LCC : lymphome centrocytique/centroblastique (N = nodulaire ; D = diffus) ; LCD : lymphome centrocytique diffus ; LC : lymphome centroblastique ; I : immunocytome.

TABLEAU IV

Patient	a) Evolutivité clinique	b) Traitement d'induction	c) Résultat			b) Traitement d'entretien	d) Survie en mois
			RC	RP	E		
<i>I. Leucémies lymphoïdes chroniques</i>							
B. S.	F	Leukeran®		+		Leukeran®	52
D. T.	F	Leukeran®		+		Leukeran®	20
O. M.	F	Prednisolone		+		Leukeran®	30 (†)
T. C.	F	Leukeran®		+		Leukeran®	16
W. M.	E	Leukeran®, prednisolone			+	CPM, VCR, prednisolone	19 (†)
P. J.	F	Leukeran®		+		Leukeran®	21
<i>II. a) Immunocytomes lymphoplasmocytoides/cytiques</i>							
A. S.	E	CPM, bléomycine, prednisolone			+	VCR, doxo, Alkeran®, prednisolone	63
R. T.	F	Leukeran®, prednisolone	+			Leukeran®	?
W. S.	F	Néant				Néant	37
V. A.	F	Corticoïdes		+		Splénectomie, Leukeran®	124
M. M.-J.	F						
<i>II. b) Immunocytome polymorphe</i>							
R. R.	E	CPM, doxo, VCR, prednisolone	+			CPM	9 (†)
<i>III. Lymphomes centrocytiques/centroblastiques</i>							
<i>a) Nodulaires</i>							
B. M.-L.	F	Leukeran®, prednisolone		+		Leukeran®	24
B. A.	E	Gastrectomie, CPM, doxo, VCR, prednisolone		+		Radiothérapie, Leukeran®	52
R. J.	F	CPM, VCR, prednisolone		+		NF	54 (†)
D. L.	E	CPM, VCR, prednisolone, radiothérapie	+			NF	25
P. G.	E	CPM, doxo, VCR, prednisolone		+		0	9 (†)
<i>b) Nodulaires et diffus</i>							
G. J.	F	CPM, VCR, prednisolone, radiothérapie	+			NF	28
B. J.-C.	F	CPM, doxo, VCR, prednisolone, radiothérapie		+		Leukeran®	52
<i>c) Diffus</i>							
M. N.	E	CPM, VCR, prednisolone		+		Leukeran®	68
W. M.	E	Leukeran®		+		(Velbe®)	(21)
E. J.	F	CPM, VCR, prednisolone, radiothérapie		+		Rechute directe	22 (†)
P. J.	E	CPM, VCR, prednisolone		+		—	8,5 (†)
B. G.	E	Leukeran®, prednisolone		+		Leukeran®	
<i>IV. Lymphomes centrocytiques diffus</i>							
H. R.	F	Leukeran®, prednisolone, splénectomie	+			Leukeran®	50
C. G.	F	Leukeran®		+		NF	1,5 (†)
<i>V. Lymphome centroblastique diffus</i>							
N. G.	E	Gastrectomie, CPM, doxo, VCR, prednisolone		+		—	8 (†)
<i>VI. Lymphome lymphocytaire cutané à cellules T</i>							
G. F.	F	CPM, VCR, prednisolone	(+)			NF	(17)
<i>VII. Lymphome lymphoblastique</i>							
H. E.	E	Radiothérapie, CPM, doxo	+			CPM, VCR, prednisolone	26
<i>VIII. Leucémie à tricholeucocytes</i>							
F. C.	F	0			+	Splénectomie	27

a) F = faible ; E = élevée.

b) CPM = cyclophosphamide ; VCR = vincristine ; doxo = doxorubicine.

c) RC = rémission complète ; RP = rémission partielle ; E = échec.

d) (..) = perte du suivi.

d'erreur d'échantillonnage, l'analyse ultrastructurale a conclu, dans certains cas, à une structure ganglionnaire normale ou, au contraire, à l'existence de prolifération de plus grande malignité.

Le tableau IV résume le traitement d'induction et son résultat; il rapporte en outre le traitement d'entretien et la survie du patient. On note 9 décès alors que 18 patients sont encore en vie. Trois sujets ont été perdus en cours de surveillance. Parmi les 9 décès, 5 sont survenus pendant l'année qui suivit le diagnostic. Parmi ces 5 patients, l'évolutivité avait été prévue grâce à l'impression clinique dans 4 cas. Le patient décédé après seulement 6 semaines d'évolution, malgré des signes d'évolutivité clinique faibles, a succombé à une hémorragie digestive sur ulcère gastrique. Neuf patients ont à ce jour une survie supérieure à 3 ans. L'évolutivité clinique fut jugée faible chez 7 d'entre eux au moment du diagnostic. Aucune conclusion statistique ne peut être tirée de notre étude, car la série que nous rapportons ici ne comporte pas un nombre suffisant de malades et ne s'étend pas sur une période d'observation assez longue. Une telle étude fera l'objet d'un rapport ultérieur.

En conclusion, les lymphomes non hodgkiniens sont des tumeurs lymphoïdes fort homogènes dans leur ensemble. Cette étude préliminaire confirme la fréquence élevée de stades IV B d'emblée ainsi que celle de l'envahissement de divers organes outre les moelles hématopoïétiques. Dans ce groupe de 30 patients, le taux des LDH n'est augmenté au départ que dans la moitié des cas. La présence d'une dysglobulinémie permet de suspecter un immunocytome.

Ajoutons enfin que le travail réalisé au sein du Groupe d'Etude des Lymphomes non hodgkiniens du CHU de Liège permet aux cliniciens, aux anatomopathologistes, aux immunologistes « cliniques » et « fondamentales » d'appliquer à un sujet clinique bien précis une approche multidisciplinaire structurée, qui apporte dès à présent ses fruits pour la qualité du diagnostic et de la connaissance de la maladie. Il est certain que cette méthode de travail pourrait être étendue à d'autres problèmes actuels en pathologie.

REMERCIEMENTS

L'étude multidisciplinaire des lymphomes non hodgkiniens est financée partiellement par le Centre anticancéreux près l'Université de Liège.

BIBLIOGRAPHIE

- CARBONE, P. T., RAPPAPORT, H., ROSENBERG, S. A., MILDER, J. W. — Symposium (Ann Arbor) : staging in Hodgkin's disease. *Cancer Res.*, 1971, **31**, 1707-1870.
- FILLET, G., DESOIGNIES, J., JARDON-JEGHERS, C., BONIVER, J. — Lymphome centrocytique centroblastique ou est-il bon, est-il méchant? *Rev. méd. Liège*, 1982, **37**, 700-711.
- LENNERT, K., Ed. — *Malignant lymphomas other than Hodgkin's disease*. Springer Verlag, Berlin, 1978.
- RAPPAPORT, H. — Tumor of the hematopoietic system, in *Atlas of tumor pathology*, Sect. 3, Fasc. 8. Armed Forces Institute of Pathology, Washington D. C., 1966.
- THIRY, A., HOUBEN-DEFRESNE, M. P., DEMBOURG, V., LENAERTS, P., BEAUMARIAGE, M. L., BONIVER, J. — Le typage lymphocytaire : signification, méthodes, intérêt pour le clinicien. *Rev. méd. Liège*, 1983, **38**, 693-701.

**

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr J. Boniver, Laboratoire d'Anatomie pathologique, Rue des Bonnes Villes, 1, 4020 Liège.